

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE **237**

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DE

L'ASTHME INFANTILE

PAR

HENRI CHALOT

Externe des Hôpitaux de Paris

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1923

22

237

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

88

THE

OF DOCTOR

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DE

L'ASTHME INFANTILE

PAR

HENRI CHALOT

Externe des Hôpitaux de Paris

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1923

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN.....

M. ROGER

PROFESSEURS.....

MM.

Anatomie.....
Anatomie médico-chirurgicale.....
Physiologie.....
Physique médicale.....
Chimie organique et chimie générale.....
Bactériologie.....
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et Thérapeutique générale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie.....
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique.....
Hygiène.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....

NICOLAS
CUNEO
CH. RICHET
André BROCA.
DESGREZ
BEZANÇON
BRUMPT
MARCEL LABBE
RENON
LECENE
LETULLE
PRENANT
RICHAUD
CARNOT
LÉON BERNARD
BALTHAZARD
MENETRIER

Clinique médicale.....

ROGER
ACHARD
WIDAL
GILBERT
CHAUFFARD
MARFAN
NOBECOURT

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance.....

Clinique des maladies des enfants.....

Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en-
céphale.....

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....

Clinique des maladies du système nerveux.....

Clinique des maladies contagieuses.....

CLAUDE
JEANSELME
PIERRE MARIE
TEISSIER
DELBET
LEJARS
HARTMANN
GOSSET
DE LAPERSONNE
LEGUEU
BRINDEAU
JEANNIN
COUVELAIRE
J. L. FAURE
AUGUSTE BROCA
VAQUEZ
SEBILEAU
DUVAL
SERGENT

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....

Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchement.....

Clinique gynécologique.....

Clinique chirurgicale infantile.....

Clinique thérapeutique.....

Clinique oto-rhino-laryngologique.....

Clinique thérapeutique chirurgicale.....

Clinique propédeutique.....

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI
ALGLAVE
BASSET
BAUDOIN
BLANCHETIERE
BRANCA
CAMUS
CHAMPY
CHEVASSU
CHIRAY
CLERC
DEBRE
DESMAREST

DUVOIR
FIESSINGER
GARNIER
GOUGEROT
GRÉGOIRE
GUENIOT
GUILLAIN
HEITZ-BOYER
JOYEUX
LABBE (HENRI)
LAIGNEL-LAVASTINE
LANGLOIS

LARDENNOIS
LE LORIER
LEMIERRE
LEQUEUX
LEREBoullet
LERI
LEVY-SOLAL
MATHIEU
METZGER
MOCQUOT
MULON
OKINCZYC
PHILIBERT

RATHERY
REITTERER
RIBIERRE
ROUSSE
ROUYER
SCHWARTZ (A)
TANON
RICHAUD
TERRIEN
TIFFENEAU
VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opi-
nions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être con-
sidérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner au-
cune approbation ni improbation.



A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Qui a bien voulu me faire l'honneur de m'indiquer le sujet de cette thèse et d'en accepter la présidence, en témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon respectueux dévouement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

M. LE PROFESSEUR PIERRE DELBET (1915-1916)

M. LE PROFESSEUR CHARLES ACHARD (1916-1918)

*Hommage de ma très sincère
reconnaissance pour son bien-
veillant accueil, de ma vive
gratitude pour l'enseignement
qu'il me donna et de mon res-
pectueux dévouement.*

M. LE PROFESSEUR LOUIS RENON (1918-1919)
(in memoriam)

M. LE DOCTEUR A. LOUSTE (1919)

M. LE PROFESSEUR DUVAL (1919-1920)

Externat

M. LE DOCTEUR SOUQUES (1920-1921)

M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT (1921-1922)

M. LE PROFESSEUR JEANSELME (1922-1923)

MEIS ET AMICIS

Avant-Propos

Nous n'avons pas l'intention, dans ce travail, d'envisager la complexe question de la pathogénie de l'asthme non plus que du traitement, celui-ci devant, pour être pleinement satisfaisant, être subordonné à celle-là. L'incertitude de l'une rendant encore, le plus souvent, l'autre purement symptomatique.

C'est, plus particulièrement, à l'étude clinique de l'asthme infantile que nous voudrions nous borner. Nous verrons, en effet, que la symptomatologie de cette affection, prend, chez l'enfant, tournure particulière, et peut, de ce fait, entraîner à des erreurs de diagnostic et de pronostic parfois très importantes.

Ce travail nous a été singulièrement simplifié par une récente leçon du Professeur Nobécourt, illustrée de nombreuses observations, dont il a bien voulu nous permettre la reproduction.

Nous y avons joint une observation personnelle dans laquelle, initialement, fut faite cette erreur dont nous venons de parler et sur laquelle nous insisterons dans les pages qui vont suivre.

CHAPITRE I

Etiologie

L'étude de l'asthme infantile est une récente conquête de la médecine.

C'est, en effet, au grand clinicien français Trousseau que revient le mérite d'avoir individualisé cette affection chez l'enfant, du moins sous sa forme habituelle :

« Je crois, dit-il, dans une de ses magistrales cliniques, avoir été un des premiers à signaler, sinon son existence chez les sujets du jeune âge, du moins les formes étranges sous lesquelles il se manifeste ».

Et plus loin, après avoir rapporté quelques observations, il ajoute : « Instruit par ces exemples, mon attention éveillée sur ce sujet, cette forme de l'asthme ne m'a plus échappé lorsqu'il m'est arrivé de la rencontrer, et je l'ai rencontrée souvent, du moins relativement à la rareté même de la maladie chez les enfants ; mais encore est-il qu'il est peu d'années que je n'en ai observé un ou deux cas ».

Quelques temps auparavant cependant, un médecin anglais, Hyde Salter, publiait 19 cas d'asthme infantile.

Depuis, de nombreux travaux se sont succédé,

En 1909, le Professeur Hutinel, reprenant avec le docteur Paiseau la définition proposée par Brissaud, la modifiait pour lui donner cette forme nouvelle : « L'asthme est une névrose caractérisée par une excitabilité exagérée ou perversie des centres respiratoires bulbaires, se traduisant par des troubles vaso-sécrétoires des voies aériennes, accompagnés de dyspnée paroxystique. »

Cette affection n'est pas rare dans l'enfance ; nous avons vu l'opinion de Trousseau sur ce sujet. Les observations qui suivent et qui s'échelonnent sur 3 ou 4 ans, montrent bien qu'il ne s'agit point d'accidents exceptionnels. On peut même soupçonner une plus grande fréquence, si on admet, comme il le paraît bien probable, que nombre d'accès sont, comme nous le verrons, larvés, évoluant à bas bruit et demeurent étiquetés coryza ou bronchite légère, si la notion d'une hérédité asthmaticque, ne permet, en attirant l'attention du médecin, de rapporter ces troubles d'apparence banale à leur véritable cause.

D'autre part, si les modalités cliniques changent avec l'âge de l'enfant, l'asthme apparaît à toutes les époques de l'enfance.

De plus en plus sont connus les cas d'asthme du nourrisson.

Parrot rapporte les observations de trois enfants chez lesquels la première crise d'asthme eut lieu à l'âge de quatre, de vingt-huit jours, de trois mois.

Sur les 222 cas étudiés par le docteur Percepied on note 25 enfants âgés de moins d'un an.

La Fetro a pu observer le début de l'asthme trois fois chez des nouveau-nés, deux fois à moins de 3 mois, trois fois de 3 à 6 mois, 2 fois de 6 mois à 1 an.

Le Professeur Marfan en rapportait, il y a trois ans, un exemple typique. On trouvera des cas analogues dans les observations I et IV, où l'asthme débuta respectivement alors que l'enfant était âgé de 5 semaines et de 1 an.

Au reste l'asthme n'atteint pas également les autres âges et il semble bien qu'une réelle prédominance de cette affection existe entre 5 et 10 ans.

C'est ainsi que, reprenant les statistiques des auteurs précédents, nous trouvons :

G. Sée.....	35 cas de 4 à 15 ans sur 42 cas
Dauchez....	18 » 5 à 10 » 28 »
Percepied...	118 » 1 à 10 » 222 »
La Tetro....	18 » 3 à 12 » 36 »

Parmi les observations que nous rapportons on verra l'asthme débiter à 15 mois (observ. VI), à 2 ans $\frac{1}{2}$ (observ. IX), à 4 ans (observ. VII et XII), à 6 ans (observ. VIII), à 7 ans (observ. III), à 8 ans $\frac{1}{2}$ (observ. X), à 10 ans (observ. V), à 12 ans (observ. II).

On l'observe également chez les garçons et les filles d'après la majorité des auteurs.

Enfin, si nous recherchons l'hérédité de ces enfants au point de vue asthmatique, nous voyons que Percepied l'a rencontrée dans 57 cas sur 98. Il a réuni, d'autre part, 22 observations où il retrouvait, soit chez les ascendants, soit chez les collatéraux, ce qu'il envisageait comme des suppléances ou des explications pathogéniques de l'asthme (migraine, coryza spasmodique, rhumatisme, diabète, goutte, eczéma, bronchite, emphysème), ce qui porterait à près de 80 pour 100 les cas d'hérédité dite neuro-arthritique.

Parmi les 12 observations que nous présentons, nous rencontrerons 6 petits malades dont les ascendants directs (observations IV, V, VI, IX, X) ou des collatéraux (observ. VIII) sont asthmatiques ou ont présenté, dans leur enfance, des crises d'asthme.

Sans vouloir entrer dans des considérations de pathogénie, sans demander à ces rapprochements plus, qu'à l'heure actuelle, on peut en exiger, nous noterons cependant un certain nombre de coïncidences intéressantes.

C'est ainsi que dans les observations I et II on retrouve des poussées d'eczéma dans le passé des petits malades. On se souvient, sans doute, que nombre d'auteurs ont insisté sur le rapprochement entre ces deux affections.

Un syndrome colique est à signaler chez les en-

fants dont l'histoire est rapportée dans les observations I, II, VII et IX.

Deux sujets (observations II et IV) étaient atteints d'adénopathie trachéobronchique.

Notons enfin, que les 3 petits malades (observations IV, VII et VIII) étaient porteurs de végétations adénoïdes.

CHAPITRE II

Etude Clinique

On peut observer chez l'enfant deux types cliniques d'asthme qui, pour quelques caractères communs qu'ils possèdent, présentent des divergences considérables.

L'un, l'asthme sec, est bien plus fréquent chez le grand enfant dont la pathologie, là encore, se rapproche de celle de l'adulte, l'autre, l'asthme catarrhal, humide ou véritable asthme infantile a une physionomie bien particulière, une symptomatologie moins systématisée et qu'il faut, par conséquent, connaître bien si l'on veut éviter une erreur diagnostique.

Nous envisagerons d'abord l'asthme sec, semblable à celui de l'adulte. Ayant ainsi rappelé le syndrome le plus connu nous en différencierons le second.

L'observation XII du jeune Albert D..., nous en donne un excellent exemple.

C'est après quelques prodromes, consistant en chatouillement rétro sternal, en pincements dans les membres que l'enfant est pris, au milieu de la nuit, de sa crise. Celle-ci évolue, d'ailleurs, comme la crise de l'adulte : la présence de l'observation dans la suite de ce travail nous permettra de n'en dégager ici que les traits principaux.

C'est 2 ou 3 heures après qu'il s'est couché que le sujet est soudain réveillé par une oppression extrêmement pénible. Trousseau a, dans ses cliniques, donné un saisissant tableau de l'asthmatique : « Il éprouve dans la poitrine, dit-il, un sentiment de compression et de resserrement, une gêne considérable ; sa respiration est difficile et accompagnée d'un sifflement laryngo-trachéal pendant l'inspiration. Cette dyspnée, cette anxiété augmentent. Le patient se lève sur son séant, appuyé sur les mains, les bras ramenés en arrière, la face bouffie, quelques fois livide, rouge violacé, les yeux saillants, la peau couverte de sueur, il est bientôt obligé de se jeter hors du lit.... Cependant l'accès dure une heure, deux heures, plus encore, puis l'orage se calme, le visage reprend sa coloration naturelle et se dégonfle... Enfin le malade se couche et reprend son sommeil violemment interrompu ».

Un coup d'œil jeté sur l'observation reproduite plus loin permettra de se rendre compte combien les deux tableaux sont superposables.

Au cours d'un accès de ce type, l'altération de la respiration porte beaucoup moins sur l'augmenta-

tion du nombre que sur le rythme respiratoire. C'est l'imperfection, la difficulté de l'inspiration d'une part, la prolongation, le caractère sifflant de l'expiration d'autre part, qui caractérisent la crise. La poitrine est globuleuse bien que le malade mette tout en jeu pour provoquer l'expiration et que tous ses muscles expirateurs accessoires, tendus, douloureux même à la palpation, marquent son effort. La crise évolue parfois avec des signes stéthocousiques banaux d'emphysème, le plus souvent avec une respiration normale à l'auscultation, pendant la première et la seconde heure.

Et lorsque l'élément catarrhal apparaît, c'est comme un symptôme résolutif, annonciateur de ces crachats perlés qui terminent la crise.

Celle-ci peut être unique comme c'est le cas chez le jeune Albert D..., qui reste seulement oppressé pendant 2 ou 3 jours. Chez d'autres sujets, elle se répète trois ou quatre nuits de suite, réalisant l'accès d'asthme tel qu'on l'observe chez l'adulte.

Ce type clinique est relativement rare chez l'enfant, du moins avant la grande enfance. Sur les douze observations que nous rapportons, une seule réalise un tableau semblable.

Trousseau dit n'en avoir observé qu'un cas, celui du jeune Moldave, qui, dès l'âge de 5 ans, présentait des crises typiques d'asthme sec alternant avec des attaques de goutte.

Le véritable type de l'asthme infantile est l'asthme catarrhal : « L'asthme infantile est donc sur-

tout un asthme catarrhal dans lequel les troubles sécrétoires jouent un rôle au moins aussi important que les phénomènes dyspnéiques » (Hutinel).

L'élément catarrhal, ici, précède la crise et même au cours de celle-ci son importance est telle qu'il peut prendre le premier pas, ou, du moins être si marqué qu'il prête à confusion et paraît la cause même de la dyspnée.

C'est après quelques jours de coryza, d'enchiffrement, de malaise, parfois de fièvre, que l'enfant a sa crise.

On retrouvera cette origine dans les observations I, II, III, V, VI, VII, VIII, IX, c'est-à-dire, à peu près dans la totalité des cas observés.

Au cours même de la crise, les phénomènes respiratoires sont bien différents de ceux observés au cours de l'asthme sec. La respiration est très nettement accélérée. Et cette fréquence rend moins évident le trouble du rythme qu'un examen attentif permet cependant de déceler.

Mais c'est surtout à l'auscultation que la différence est la plus nette. Toute la poitrine est encombrée de râles sibilants ronflants, râles humides à grosses buttes, parfois enfin, râles plus fins se groupant en foyers.

La dyspnée peut être très modérée et paraître moins paroxystique qu'en rapport avec l'état catarrhal bronchique.

La fièvre que l'on rencontre assez souvent est loin d'être constante ; il en est de même de la cyanose.

La crise débute de façon assez variable ; tandis que dans certains cas, c'est progressivement, insensiblement, semble-t-il, que s'établit la dyspnée, chez d'autres sujets elle survient soudainement, brutalement.

Un des plus beaux exemples de cette dernière alternative nous est fourni par l'observation VI où la crise a évolué avec une telle brutalité, de tels signes stéthoscopiques, que le père de l'enfant, médecin lui-même, avait porté le diagnostic de broncho-pneumonie et un pronostic très sombre. On se souvient de l'observation rapportée par Trousseau où la confusion était si facile que le grand clinicien n'y échappa point.

Mais tandis que dans ces formes d'apparence redoutable, la crise évolue lentement, durant 3, 4 ou 5 jours, s'accompagnant de température élevée, de battement des ailes du nez, de prostration, de cyanose, d'autres fois la dyspnée est fugitive, comme accidentelle, au cours d'une bronchite qui, si l'on n'est prévenu, si son caractère paroxystique n'attire l'attention, semble banale.

Quoiqu'il en soit, cette bronchite qui a précédé l'asthme lui survit le plus habituellement et ses manifestations sont encore perceptibles à l'oreille quelques fois 10 à 15 jours après la phase dyspnéique.

Celle-ci, d'ailleurs, est elle-même essentiellement variable. Ici intense, extrême, simulant le catarrhe suffocant, elle peut, dans d'autres occasions, être très légère et on est en droit de penser que certai-

nement, en l'ignorance des antécédents asthmatiques de l'enfant ou de ses ascendants, le médecin passe à côté de ces crises d'asthme larvé, dont la recherche systématique grossirait, croyons-nous, le nombre des cas d'asthme infantile.

Par ce dernier terme d'asthme larvé, nous n'entendons point ces crises particulières, purement subjectives que l'on a décrites chez l'adulte et qui ne se caractérisent que par une sensation d'angoisse, de suffocation sans troubles respiratoires. Celles-ci n'existent pas chez l'enfant.

Nous avons assez insisté sur la grande variabilité des symptômes pour n'avoir pas besoin de décrire de longues formes cliniques.

C'est maintenant à la lecture des observations que nous allons demander les modalités cliniques de l'asthme infantile.

CHAPITRE III

Observations

OBSERVATION I

C'est à l'âge de 1 an que le petit Michel G... a eu sa première crise d'asthme.

Né à terme, en 1916, et pesant 4.500 grammes à sa naissance, il a été élevé au sein et s'est bien porté jusqu'à l'âge de six mois. A ce moment il a eu un eczéma suintant qui recouvre la face, les coudes, les poignets, les genoux.

Six mois plus tard, il présente un peu de fièvre, des vomissements et une dyspnée de type asthmatique qui dure pendant 4 jours.

Il va deux ans de suite à la Bourboule : ses accès s'espacent et diminuent d'intensité. Il vomit à chaque crise et il semble que la violence de l'accès soit en raison inverse de l'abondance des vomissements.

En 1920 il se présente comme un enfant assez bien développé mesurant 107 centimètres et pesant 16 kilogrammes. Mais son teint est subictérique ; il a mauvaise haleine, il manque d'appétit, ses selles sont fétides. A l'examen on ne note qu'un peu d'eczéma à la lèvre supérieure ; pas de signes d'adénopathie trachéobronchique. Le foie est petit.

Les crises d'asthme ont à peu près disparu. Il a cependant un accès en juillet 1921, mais peu intense, de courte durée et ne s'accompagnant pas de fièvre. Cependant, de temps à autre, il a, la nuit, des quintes de toux qui nécessitent l'emploi de poudres antiasthmatiques. D'autre part il mange toujours peu, continue à vomir, est absolument intolérant aux œufs.

Il fait de nouveau deux fortes crises d'asthme dans l'hiver 1921-22 ; la dernière, la plus intense, consécutive à un coryza s'accompagnant de toux, de signes de bronchite et d'une élévation à 39° de la température.

Il passe l'été à la Bourboule où il fait une rougeole avec broncho-pneumonie et, au début d'août, une crise, mais peu violente et courte.

Les troubles digestifs se sont nettement améliorés. Il n'a plus d'eczéma.

OBSERVATION II

La jeune Yvette B..., actuellement âgée de 16 ans, n'a eu ses trises d'asthme qu'à partir de l'âge de 12 ans.

Née à terme et pesant 2.800 grammes à sa naissance, elle fut nourrie au sein puis au lait stérilisé. A l'âge de cinq mois elle fait une poussée d'eczéma de la face en même temps que des troubles digestifs consistant en constipation et en fétidité des selles.

Cet eczéma tenace, suitant, récidive de même que les troubles intestinaux jusqu'à l'âge de 7 mois. A ce moment elle est traitée par le babeurre, les bouillies maltosées et son état devient nettement meilleur. A 10 mois elle pèse 6.600 grammes, son eczéma a disparu, l'intestin fonctionne normalement, l'enfant pousse bien.

Cependant elle révient consulter à l'âge de 6 ans. Elle est

pâle, maigre, ne pèse que 14 kg. 900, mesure 109 centimètres. Elle a une cyphoscoliose.

L'eczéma a reparu. D'autre part, les rhumes sont fréquents et l'enfant est porteuse de végétations adénoïdes.

Elle présente, en outre, un syndrome colique avec constipation, coupée de crises diarrhéiques, de selles fétides, glaireuses. Les œufs, auxquels l'enfant semblait intolérante, ayant été supprimés, l'état général s'améliore.

Un an plus tard, à 7 ans, elle fait une rougeole suivie de broncho pneumonie ; puis, deux ans après, en 1916, subit l'ablation des végétations adénoïdes.

En 1919, elle a une grippe, s'accompagnant d'un point pleurétique, à la suite desquels elle a des rhumes fréquents et des accès d'asthme s'accompagnant de coryza. Ceux-ci se produisent à peu près tous les mois, se répétant, la nuit, deux ou trois jours de suite.

Elle présente, en outre, des signes d'adénopathie trachéo-bronchique ; elle est pâle, maigre, mal développée ($T = 144$ cm. $P = 27$ kg. 500).

OBSERVATION III

A l'âge de 1 an, Geneviève D... a eu un eczéma de la face, qui a persisté pendant 6 mois ; elle présente, en outre, une diarrhée abondante.

A l'âge de 6 ans, elle reçoit, au cours d'une angine diphtérique, deux injections de sérum antidiphtérique. A la suite de cette affection, l'enfant a durant plusieurs mois de fréquentes crises de toux quinteuse.

Puis un an après, elle est prise, au cours d'un coryza, d'une oppression vive, avec difficulté expiratoire, respiration sifflante. Ces troubles, qui durèrent deux jours, ne s'accompagnèrent pas de fièvre.

Depuis, elle fait, tous les 2 ou 3 mois, une nouvelle crise. Les accès diminuent de fréquence et d'intensité à la suite d'une cure au Mont-Dore et de l'ablation des végétations adénoïdes subie à l'âge de 9 ans. Mais, bientôt après, elles reprennent, très violentes, fréquentes, survenant tantôt tous les 15 jours, tantôt s'espaçant tous les 3 mois, le plus souvent sans cause appréciable, sans phénomène catarrhaux, sans fièvre. L'élément spasmodique prédomine toujours sur l'élément catarrhal.

On ne retrouve ni dans la diététique, ni dans la notion climatique d'influence notable sur l'apparition ou le développement des crises.

C'est une enfant nerveuse, mais bien développée, qui présente une ébauche de syndrome colique. Elle a vu ses règles débiter à l'âge de 11 ans et demi, et depuis elle est bien réglée.

La respiration nasale est insuffisante, le facies adénoïdien. On ne trouve rien d'anormal du côté des glandes endocrines.

Les crises continuent à se produire, fréquentes et violentes, réalisant toujours le type spasmodique.

OBSERVATION IV

C'est à l'âge de 5 semaines que François L..., actuellement âgé de 7 ans, a eu sa première crise d'asthme. Depuis, il a présenté de fréquentes crises qui s'accompagnent le plus souvent de laryngite striduleuse.

L'ablation des végétations adénoïdes est pratiquée à l'âge de 4 ans et demi. A la suite de l'intervention les crises deviennent plus fréquentes et, en outre, elles sont précédées à 1 ou 2 jours, d'œdème du visage, qui, à la suite de la crise, gagne les poignets, les genoux, les pieds et persiste pendant une

quinzaine de jours. A ce moment on ne trouve ni sucre, ni albumine dans les urines.

Au début de 1920 il a la coqueluche et, à la suite de cette affection, les crises redoublent et surviennent régulièrement tous les mois, sauf pendant un trimestre qu'il passe au bord de la mer. Elles s'accompagnent en outre d'une élévation de température qui atteint 38°² ou 3 le soir.

Examiné en juin 1920, il est bien développé : il mesure 107 cm. et pèse 18 kg. Mais il est pâle, un peu bistré. Les muqueuses sont décolorées. La respiration nasale s'effectue bien ; cependant on constate des signes nets d'adénopathie trachéo-bronchique qui font penser à une évolution probable de tuberculose et que confirme l'examen radioscopique.

L'haleine est mauvaise, la langue saburrale. L'enfant accuse de l'annorexie ; il digère bien, mais fréquemment les selles sont fétides. On note des signes d'insuffisance hépatique légère. Enfin l'enfant est, paraît-il, nerveux, instable, très impressionnable. L'interrogatoire permet d'apprendre que depuis l'âge de 12 ans le père, d'ailleurs doublement atteint par la syphilis et la tuberculose, est asthmatique. La mère, grande nerveuse, présente des signes de pithiatisme. Enfin la grand'mère maternelle est elle-même asthmatique. Donc hérédité d'asthme chez les deux ascendants.

Revu en 1922, après un an et demi de traitement, l'enfant ne présente plus de crise. Il s'est assez bien développé, n'ayant gagné que 3 kg. et 8 cm. de taille, mais les troubles digestifs persistent.

OBSERVATION V

Yvonne P..., âgée de 10 ans, vient de faire, lorsqu'elle est couchée, des crises peu marquées et d'une température peu élevée, mais, lorsqu'elle est debout, des crises peu marquées et d'une température peu élevée, mais, par contre, d'une dyspnée intense.

Cette bronchite, d'après la mère, aurait étonné le médecin par la disproportion entre les signes fonctionnels et les signes physiques.

C'est une enfant, habituellement bien portante, mais fort sujette à des poussées d'urticaire. Elle a eu des végétations adénoïdes dont l'ablation a été pratiquée il y a deux ans.

Fait intéressant : le frère aîné de la fillette, actuellement âgé de 12 ans, a fait également tout récemment, une congestion pulmonaire bâtarde, à propos de laquelle on a pensé à l'asthme.

Enfin le père a depuis 25 ans de fréquentes crises d'asthme.

OBSERVATION VI

Le 24 avril 1921, le Professeur Nobécourt est appelé d'urgence en province auprès de la petite fille, âgée de 15 mois, d'un confrère. Celui-ci a porté le diagnostic de broncho-pneumonie et un pronostic très grave.

L'affection a débuté vers le 15 avril. A ce moment l'enfant a présenté un peu d'asthénie avec coryza, toux et fièvre légère. Jusque là l'enfant avait été bien portante. Puis dans la nuit du 21 au 22 avril, subitement, suffocation intense avec accélération très marquée des mouvements respiratoires, pouls petit, incomptable, température à 39°.

A ce moment l'auscultation montre des râles ronflants et sibilants disséminés dans toute la poitrine et, en arrière, vers la pointe de l'omoplate droite, quelques râles fins, crépitants ou sous-crépitaux.

La suffocation persiste avec des paroxysmes pendant les journées du 22 et du 23. Puis une amélioration s'esquisse dans la nuit du 23 au 24 et, à ce moment, la dyspnée est modérée, la température peu élevée. L'oreille entend encore des

râles ronflants et sibilants dans la poitrine avec de petits foyers de sous-crépitanls.

Le Professeur Nobécourt pensè aussitôt à l'asthme et, en interrogeant les parents, il apprend que la mère et la grand-mère maternelle sont asthmatiques.

Les phénomènes rétrocedent d'ailleurs rapidement. Le 27, l'état général est bon et, à l'auscultation, on note la disparition des sous-crépitanls et même des râles ronflants et sibilants.

Depuis ce temps, cette guérison s'est maintenue ; l'enfant n'a pas eu à subir de nouvelles crises et le 28 décembre elle est en excellente santé.

OBSERVATION VII

La jeune M. G..., présente depuis l'âge de 4 ans des crises de dyspnée survenant la nuit, s'accompagnant d'une légère élévation de température (38°).

Elle est née à terme, pesant 3.640 grammes. Sa mère, bien portante, l'a allaitée jusqu'à l'âge de 5 mois ; son père qui avait fait une pleurésie à l'âge de 8 ans, tousse d'une façon continue depuis un an.

En bonne santé jusqu'à 18 mois, l'enfant fait à cet âge une bronchite légère. Depuis cette affection elle n'a pas cessé de tousser.

A l'âge de 4 ans elle subit l'ablation des amygdales et des végétations.

C'est cinq mois après qu'elle fait sa première crise d'asthme à la suite de laquelle elle a pendant 3 jours des phénomènes de bronchite.

Depuis elle a eu plusieurs crises présentant les mêmes caractères.

Examinée le 4 mars 1921 elle se présente comme une en-

fant bien développée, mesurant 107 cm. et pesant 15 kg. 700.

L'examen des poumons ne montre rien d'anormal.

L'enfant habituellement constipée a des selles fétides.

L'absorption d'œufs détermine l'apparition de la fétidité des selles, mais aucune crise d'asthme.

OBSERVATION VIII

Dans l'hérédité du petit Léon D..., on ne relève que peu de choses. Son grand-père est mort tuberculeux ; un oncle maternel a eu, dans son enfance, des crises d'asthme.

Cependant, en janvier 1920, à l'âge de 6 ans, l'enfant est atteint de coryza avec fièvre légère et qui, d'ailleurs, dure peu. Cependant, dès l'approche du malade, on est frappé par l'intensité de la dyspnée et la respiration sifflante, difficile. L'enfant met tout en œuvre pour expirer ; ses muscles expirateurs accessoires sont tendus, ses muscles abdominaux contracturés.

Malgré l'apparente gravité des signes fonctionnels c'est à peu de choses que se réduiront les signes physiques : râles sibilants disséminés.

Dès cette période le diagnostic d'asthme est posé ; à l'interrogatoire, on apprend que l'enfant a généralement mauvaise haleine, que ses selles sont fétides.

À l'examen on note qu'il est atteint d'hypertrophie amygdalienne et porteur de végétations adénoïdes. Aussitôt remis il en subit l'ablation le 8 mars 1920.

Le 17 mars, de nouveau il présente un peu de fièvre et dans la nuit du 17 au 18 éclate brusquement une nouvelle crise d'asthme s'accompagnant des mêmes phénomènes fonctionnels et de sibilances généralisées.

Traité, il voit peu à peu l'état général s'améliorer et les crises s'espacer.

En janvier 1922, il a un rhume bénin qui s'accompagne

d'une légère oppression durant 3 ou 4 jours, mais sans nouvelle crise d'asthme.

A sept ans et demi l'enfant va bien. Il n'a eu aucune crise depuis plus d'un an.

OBSERVATION IX

(Personnelle)

Le jeune Raoul D..., né en 1916, fait depuis l'âge de 2 ans 1/2 des crises de dyspnée extrême avec cyanose. Les crises surviennent généralement la nuit et sont habituellement accompagnées de prodromes consistant en céphalée, vomissements, légère élévation de température. Elles s'accompagnent d'un trouble net du rythme respiratoire, avec égalité apparente de l'inspiration et de l'expiration, accélération marquée du nombre des respirations (60) et de battement des ailes du nez. Elles durent généralement de 12 à 24 heures et se répètent sans périodicité régulière.

On apprend qu'à l'âge de 2 ans 1/2, l'enfant a été pris, à la fin d'une rougeole, d'une crise semblable que le médecin, appelé, diagnostiqua broncho-pneumonie ; cependant ces phénomènes s'amendèrent au bout de 48 heures pour disparaître en 4 jours.

Aucune crise nouvelle jusqu'en 1920. En janvier de cette année 1920, nouvelle crise ; le médecin, mandé et à qui les parents racontent la première crise fait des réserves sur le diagnostic de bronchopneumonie. Puis 2 crises en 1921, 3 crises en 1922, la dernière remontant au 17 novembre. A cette époque, au cours de la crise, on constate une dyspnée très vive, avec battement des ailes du nez, cyanose, refroidissement des extrémités. La température est à 38° 9. Dans les deux poumons pluie de râles sibilants et ronflants, avec, semble-t-il, prédominance aux bases.

On apprend que, dans l'intervalle des crises, l'enfant présente un syndrome colique avec selles fétides et glaireuses.

Le père, mécanicien de chemins de fer, est bien portant, mais présente cependant depuis l'âge de 17 ans, une rhinite spasmodique survenant au mois d'avril et de mai, avec crises d'éternuements, larmolement, élévation légère de la température. Il a eu, dit-il, dans son enfance, des crises analogues à celles que présente son fils, mais qui ont disparu vers 10 ou 11 ans. Sa mère, morte accidentellement à 54 ans, présentait des crises d'asthme.

La mère de l'enfant est bien portante. Le jeune malade n'a pu être suivi, ses parents l'ayant emmené à la campagne, où disent-ils, les crises sont beaucoup moins fréquentes. Ils invoquent à ce propos l'absence de crises pendant les 11 derniers mois de 1920 et les 4 premiers mois de 1921 durant lesquels l'enfant a séjourné à la campagne chez sa grand-mère.

A la mort de celle-ci, survenue en mai 1921, les crises ont repris, au retour de l'enfant à Paris.

OBSERVATION X

La jeune Suzanne R., âgée de 10 ans $\frac{1}{2}$, est amenée dans le service du professeur Nobécourt, le 28 novembre 1922, pour des crises de suffocation. Ces crises ont débuté il y a deux ans.

C'est une enfant assez bien développée, mesurant 1 m. 30 et pesant 25 kg. 500.

Les crises semblent plus fréquentes lorsque le temps est nuageux ou brumeux. Elles n'ont pas d'horaire fixe, mais surviennent aussi bien la nuit que le jour, le matin que l'après-midi. Elles sont généralement précédées de céphalée, de nausées. Puis le rythme respiratoire s'accélère, l'expiration devenant de plus en plus prolongée, la respiration prenant un timbre sifflant. Bientôt surviennent des quintes de toux qui

ne s'accompagnent pas d'expectoration. Notons qu'à aucun moment de la crise on n'observe de la cyanose.

Ces phénomènes durent quelques heures, parfois 24, 36, ou même 48 heures, puis s'amendent et tout rentre dans l'ordre pendant environ 1 mois. Cette périodicité est d'ailleurs plus régulière l'hiver que l'été. Le père de l'enfant a une bronchite chronique ; la mère est bien portante. La grand'mère paternelle est elle-même atteinte d'asthme. Une jeune sœur de 3 ans, bien portante, 2 frères jumeaux morts en bas-âge.

L'enfant a peu d'appétit ; même en dehors des crises elle a des vomissements assez fréquents ; ni diarrhée ni constipation.

A l'examen, on trouve un thorax bombé. La sonorité pulmonaire est normale. Quelques râles sibilants disséminés dans les deux poumons. Un peu de micro-poly-adénopathie.

Rien d'anormal dans les autres appareils. La cuti-réaction à la tuberculine est négative. Le Bordet-Wassermann = H 7.

OBSERVATION XI

La petite Marg. C..., âgée de 5 ans, entre le 16 octobre 1922, dans le service du Professeur Nobécourt, salle Parrot, pour des crises asthmatiformes.

Son père est mort à l'âge de 24 ans, dans un Sanatorium. Sa mère est bien portante ; elle n'a ni frères, ni sœurs.

Dès son jeune âge, l'enfant aurait toussé d'une manière assez particulière ; malheureusement les renseignements sur cette période sont assez imprécis, la mère ayant abandonné l'enfant il y a 15 jours.

Les personnes qui l'ont recueillie ont remarqué une respiration difficile et sifflante, s'accompagnant de fréquentes quintes de toux et d'accès de suffocation se produisant à n'importe quelle heure, sans régularité et sans cause apparente.

Le 15 octobre, survient une crise beaucoup plus forte, s'accompagnant de dyspnée intense et de cyanose de la face et l'enfant est amenée à l'hôpital.

Pas de fièvre ($T = 37^{\circ}1$). Une radioscopie pratiquée alors ne montre rien d'anormal. La cuti-réaction à la tuberculine demeure négative. Le Bordet-Wassermann est négatif (H 8).

Le docteur Vassal pratique l'ablation des amygdales et l'enfant quitte le service le 19 novembre pour un séjour à la campagne. Celui-ci fut bref puisque, le 29 novembre, le médecin d'Etrechy, où elle séjournait, l'envoie à l'hôpital pour une nouvelle crise d'asthme.

A cette date, on constate que l'enfant a les yeux rouges, les pommettes un peu cyanosées et présente des signes de rhinopharyngite. Elle est secouée par une toux grasse, quinteuse, mais n'entraînant pas de suffocation.

L'examen de l'appareil respiratoire révèle une hypersonrité plus marquée à droite. L'inspiration est sifflante, l'expiration rude, ronflante, prolongée. Enfin sur toute la hauteur des deux poumons, on perçoit de nombreux râles sibilants et ronflants. L'examen du cœur ne dénote rien d'anormal. L'état général est bon, la température à $37^{\circ}6$.

L'état demeure stationnaire jusqu'au 12 décembre. Pendant cette période sont pratiquées des cuti-réactions au sérum de cheval, à la peptone, aux cultures chauffées de pneumocoques, de streptocoques, de staphylocoques, qui demeurent toutes négatives.

A partir de ce moment, l'enfant va mieux ; la toux diminue de fréquence pour devenir rare, et l'auscultation ne dénote plus que quelques râles à la base droite.

Cependant, le 2 janvier 1923, au soir, l'enfant se plaint de céphalée, d'anorexie, de nausées et elle n'absorbe rien à son repas.

Dans la nuit elle est réveillée par une crise de suffocation intense avec cyanose.

Au matin, la dyspnée demeure très vive ; le nombre des

respirations s'élève à 64 par minute ; mais, malgré cela, il n'y a pas de tirage.

La palpation permet de noter un frémissement respiratoire très net. A la percussion hypersonorité manifeste. Enfin l'oreille perçoit un rythme respiratoire troublé avec égalité de l'expiration et de l'inspiration, malgré les efforts marqués de l'enfant qui, pour expirer, contracte ses muscles abdominaux.

La respiration est ronflante, sifflante, avec des râles disséminés dans les deux poumons. Le 4 au soir la température atteint 38°1.

Jusqu'à la sortie de l'hôpital, qui s'est faite le 22 janvier, l'enfant ne cesse de s'améliorer et aucune crise nouvelle ne se produit.

OBSERVATION XII

Albert D., actuellement âgé de 11 ans, a eu à 4 ans sa première crise d'asthme.

Les accès se sont succédé tous les 15 jours ou tous les mois. En outre, il présentait de fréquentes bronchites.

A sept ans, il subit l'ablation des végétations adénoïdes ; généralement l'accès est précédé de prodromes. Peu après le dîner, au moment où il se couche, l'enfant ressent des chatouillements à la région sternale, des pincements dans les membres et le rachis.

Malgré cela il s'endort et ce n'est qu'une heure ou deux plus tard qu'il est réveillé par une sensation d'oppression intense et croissante. Il s'assied sur son lit et met tout en œuvre pour expirer. La respiration devient sifflante, les inspirations sont brèves, les expirations au contraire pénibles, incomplètes. Ces phénomènes atteignent ainsi un paroxysme, puis au bout de 1 heure à 1 heure et demie, une toux quin-

teuse, sèche, coqueluchoïde secoue le malade et ramène le plus souvent une expectoration banale.

Parfois cette toux est remplacée par une crise d'éternuements.

Enfin, l'enfant se rendort et l'accès ne se produit pas à nouveau, mais laisse durant deux ou trois jours un peu d'oppression.

Après une série d'accès survenus en 1921, et ayant duré une quinzaine de jours, les crises se sont espacées.

A noter qu'en décembre 1922, après le déjeuner, l'enfant vomit son repas et deux heures après, au milieu de l'après-midi, il fait un accès typique.

Par l'interrogatoire, on apprend que le grand oncle paternel a été lui-même asthmatique.

L'enfant est bien constitué. On ne trouve pas de signe d'adénopathie trachéobronchique et une radio confirme ce diagnostic.

La cuti-réaction à la tuberculine est fortement positive. Le Wassermann est négatif (W = H 8).

CHAPITRE IV

Pronostic

Alors que l'asthme de l'adulte est une affection très sérieuse par sa répétition et la fatigue tant pulmonaire que cardiaque qu'il entraîne, l'asthme de l'enfant ne paraît pas avoir un pronostic bien sévère.

Notons tout d'abord, que, le plus souvent, il rétrocede de lui-même et que cette rétrocession, singulièrement favorisée par un traitement approprié, semble suivre des règles assez précises.

En effet, plus l'asthme a débuté précocement, plus il paraît voué à une prompte disparition. L'asthme du nourrisson passe exceptionnellement chez l'adulte, l'asthme de l'enfant jeune, rarement. Au contraire, l'asthme du grand enfant ou de l'adolescent a la vie plus tenace et peut fort bien conduire le malade dans la pénible carrière de l'asthmatique.

Nous n'avons relevé dans les statistiques consul-

lées pour ce travail aucun cas mortel. C'est qu'en effet les deux redoutables complications de l'asthme de l'adulte, — emphysème et asystolie —, n'existent, pour ainsi dire pas, chez l'enfant.

On peut donc, en général, être assez optimiste pour l'avenir des enfants asthmatiques et dire avec Brissaud : « ... s'il dépasse la puberté c'est presque invariablement pour s'atténuer de toutes manières ; les crises sont de moins en moins violentes, de plus en plus espacées et la guérison s'effectue ainsi d'elle-même par une sorte de désaccoutumance insensibles ». Remarquons, pourtant, que, dans les observations II et III, les crises, non seulement ne semblent pas vouloir rétrocéder, mais au contraire, paraissent se stabiliser, augmentant de fréquence, prenant un type spasmodique plus net, une périodicité plus régulière (en particulier observ. III), ressemblant en somme de plus en plus au type de l'adulte. Notons, d'ailleurs, pour confirmer ce que nous disions plus haut des rapports entre la date d'apparition de la première crise et la tendance à passer à l'état adulte que dans ces deux cas c'est relativement tard (12 ans dans l'observation II, 7 ans dans l'observation III), que la maladie a débuté.

Cependant cette phlegmasie fréquente de l'arbre respiratoire n'est pas sans retentir de fâcheuse manière sur les cellules bronchiques et pulmonaires ; fréquemment atteints de bronchite, les enfants asthmatiques sont plus que d'autres exposés à la bronchite capillaire ou à la broncho-pneumonie. L'une,

comme l'autre, cependant, ont, chez ses sujets, une propension naturelle à la guérison.

La question des rapports entre l'asthme et la tuberculose a donné naissance à de récentes et longues controverses. Sa fréquence ne paraît pas excéder les limites des probabilités normales, son évolution ne semble guère troublée par la coexistence de l'asthme et, si on pouvait retenir une modification, ce serait plutôt dans le sens de la bénignité.

CHAPITRE V

Diagnostic

« L'élément catarrhal prend une telle importance dans l'asthme du jeune enfant, il modifie si sensiblement ses caractères qu'il arrive à en faire une affection beaucoup plus proche, cliniquement, de la bronchite ou de la broncho-pneumonie, que de l'asthme tel qu'on est habitué à l'observer chez l'adulte ».

Il faut bien se convaincre de ces paroles d'Hutinel si l'on veut dépister l'asthme infantile.

En effet, les cas d'asthme sec, c'est-à-dire les cas où le diagnostic est relativement aisé, sont rares et le plus souvent on hésitera en face d'un asthme atypique.

Les dyspnées laryngées, telles qu'on peut les observer dans la diphtérie, le faux-croup, l'œdème de la glotte sont cependant le plus souvent facilement distinguables. En effet, la dyspnée prend là un type inspiratoire des plus nets ; l'air ne peut pas péné-

trer dans la poitrine, alors que chez l'asthmatique il n'en peut sortir.

L'examen de la gorge d'ailleurs permet, le plus souvent, le diagnostic ; la voix enfin est modifiée et son caractère étouffé ou rauque attire l'attention bien plus sur le larynx que sur le poumon.

L'auscultation enfin lèvera les derniers doutes. L'absence de râles, de sibilances permet de différencier ces dyspnées larygnées, de l'asthme.

Dans la grande majorité des cas c'est l'élément catarrhal qui sera la source d'erreur.

Nous avons vu la difficulté qui pouvait exister à reconnaître certaines crises d'asthme de la broncho-pneumonie.

C'est sur la brusquerie du début, le peu de confluence des râles en foyers, la présence de râles moins fins, moins secs, l'élévation modérée de la température qu'on s'appuiera pour affirmer l'asthme.

La notion de poussées semblables survenues et disparues sans causes évidentes est un élément considérable. Il en est de même de la connaissance de crises asthmatiques chez les ascendants du jeune malade.

Peut-être plus délicat encore est le diagnostic de ces crises d'asthme où la dyspnée est à peine marquée et qui passeraient forcément inaperçues si leur répétition, leur disparition brusque, un certain caractère de spasmodicité ne venaient attirer l'attention du médecin.

Au reste la banale crise d'asthme catarrhal est d'une distinction relativement aisée puisqu'elle se présente avec une oppression, une gêne respiratoire que n'expliquent pas les signes d'auscultation.

L'adénopathie trachéo-bronchique peut simuler l'asthme de tous points. Mais outre la radioscopie qui montre l'ombre ganglionnaire, une percussion méthodique permet, le plus souvent, d'orienter le diagnostic.

D'ailleurs l'adénopathie peut donner lieu au syndrome d'asthme symptomatique et, avant de porter un diagnostic d'asthme essentiel, il convient d'examiner soigneusement le nez, le nasopharynx, le tube digestif et le cœur.

On y trouvera souvent la cause de la maladie.

Conclusions

1° L'asthme est une maladie qui n'est pas exceptionnelle dans l'enfance. Moins fréquent qu'à l'âge adulte il demande à être recherché, les cas larvés étant nombreux.

Il se produit chez le nourrisson comme chez le grand enfant, mais son maximum de fréquence semble être entre 5 et 10 ans.

2° L'asthme sec, tel qu'on l'observe chez l'adulte est une exception chez l'enfant ou du moins chez l'enfant jeune. On observe chez celui-ci, le plus souvent, un asthme humide dans lequel l'élément catarrhal précède, accompagne et suit la dyspnée. La fièvre n'y est pas rare et, si le plus souvent, elle ne dépasse pas 38 à 38°5, elle peut, dans certains cas atteindre 39°.

3° Les troubles respiratoires sont différents de ceux observés chez l'adulte. Le nombre des mouvements respiratoires est très nettement augmenté. Il est souvent difficile de déceler la prolongation de l'expiration.

4° La notion de répétition des crises, la recherche de l'asthme chez les ascendants est un point ca-

pital pour le diagnostic et sur lequel il convient d'attirer l'attention. On trouve une hérédité asthmatique dans plus de la moitié des cas.

5° Le pronostic est d'autant plus bénin que l'asthme a débuté chez l'enfant plus jeune. Dans l'ensemble l'asthme qui a débuté pendant les premières années, dure rarement après la puberté. Il ne conduit pour ainsi dire jamais l'enfant à l'emphysème ou à l'asystolie.

Vu, le Doyen,

Vu, le Président,

ROGER.

NOBÉCOURT

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

APPELL.

Bibliographie

- ARKAWIN. — Über das Bronchialasthma der Kinder. — *Archiv. für Kinderheik*, 1908, p. 226.
- ASLAMAN. — Th. Paris, 1883.
- BARBERIN. — Thèse Paris, 1904.
- BAYET. — Un cas d'asthme chez un enfant de 9 ans. — *Clinique de Bruxelles*, 1888.
- BERT. — Asthme essentiel chez les enfants. — Thèse Paris, 1890.
- BLACHE. — Etude sur l'asthme chez les enfants, Paris, 1890.
- BRISAUD. — L'Hygiène des asthmatiques.
- COMBY. — Traité des Maladies de l'enfance.
- COMBY. — L'asthme chez les enfants. — *Archives médicales des enfants*, 1911, p. 721.
- CRESTALLI. — Tre casi di asma dispeptico. — *La pediatri*, fév. 1902.
- DAUCHEZ. — Considérations sur l'asthme infantile. — *Revue des Maladies de l'enfance*.
- DESCROUZILLES. — Deux cas d'asthme infantile. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1889.
- DUTAUZIET. — Asthme chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes. — Thèse Paris, 1894.
- GRANCHER. — De l'asthme chez les enfants. — *Gazette Médicale*, Paris, 1889.
- HUTINEL. — Les maladies des enfants. — Paris, 1909.

LEMONNYER. — Contribution à l'étude de l'asthme chez les enfants. — Thèse Paris 1902.

LEPOUTRE. — De l'asthme adénoïdien. — Th. Lille, 1898.

LOQUE. — Asthme essentiel. — Thèse Paris, 1894.

MARFAN. — L'asthme des nourrissons. — *Presse Médicale*, 17-7-20.

MAUREL. — De l'asthme infantile. — *Gazette des hôpitaux*, 1909, 22-4.

MESNARD. — Cas d'asthme chez un enfant de 2 ans. — *Journal de médecine de Bordeaux*, 1889-90.

MONCORGÉ. — L'asthme. — Paris, 1902.

MONCORVO. — De l'asthme dans l'enfance et de son traitement. — Paris, 1888.

MOSNIER. — Th. Montpellier, 1906.

NOBÉCOURT. — Précis de Médecine des enfants. — Paris, 1920.

NOBÉCOURT. — Etude de l'asthme des enfants. — Leçons cliniques des 6 et 13 janvier 1923.

OUALID. — L'asthme chez les enfants. — Thèse Alger, 1920.

ROUX. — De l'étiologie de l'asthme. — Th. Paris, 1902.

SALES. — Un cas d'asthme essentiel chez un enfant. — Société de pédiatrie, 15 mars 1921.

SPOLVERINI. — Sulla etiologia e terapia dell' asma essenziale nei bambini. — *Rivista di clinica pediatrica*, oct. 1913.

VEYRIÈRES. — *Paris Médical*, 22-7-22.

